

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Louis PLISSON

Né le 30 mars 1931, à Périgueux (Dordogne)

Présentée et soutenue publiquement le

196

Essai de synthèse
des conceptions chirurgicales actuelles
du traitement des pancréatites aiguës
depuis l'emploi des anti-enzymes

Président : M. JEAN-LOUIS LORTAT-JACOB, Professeur



I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN : Léon BINET. *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Gaston CORDIER — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.), ABOULKER (P.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.) — <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) — <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.) — <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopéd. et traumat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Boucicaut</i> : MILLIEZ (P.) — <i>Broussais</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.), BROUET (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) — <i>Pitié</i> : DREYFUS (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).	
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) :	MERGER (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
------------------	--

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.), *pr. s. ch.*

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.*; MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.), *pr. s. ch.*; CHRISTOL (D.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JEROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COUJARD (R.), *pr. s. ch.*; MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.*; BLANCHER (G.); Mme CORRE-HURST (L.); SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.), *pr. s. ch.*; DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISET (B.).

Neurologie : M. LAPRESLE (J.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LEVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBÉY (M.); SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophtalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.); SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-Laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.); DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.); BOVIN (P.); CROSNIER (J.); HARTMANN (L.); LÉPER (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHET (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.); LESOBRE (R.); LÉVÊQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.); TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.),
pr. s. ch.; DURAND (J.); GIRARD *m.*
conf.; HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.),
m. conf., *pr. s. ch.*; GREMY (F.), *m.*
conf.; MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);
ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.),
m. conf.

Pneumo-phthisiologie :

MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :

MM. DENIKER (P.); DUCHE (D.);
FLAVIGNY (H.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).
pr. s. ch.

Stomatologie :

MM. CERNEA (P.); Mme CHAPUT
(A.), *m. c. agr.*; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :

MM. CHASSAGNE (P.); MARCHE (J.).

Urologie :

MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :

MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :

MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :

MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique pédiatrique et puériculture :

M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	M. HAIDUROY (P.), <i>prof. sans chaire</i>
Pathologie chirurgicale	M. RUDLER (J.), <i>prof. sans chaire</i>

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté

M. LENA (J.)

Secrétaire principal

Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque,

Conservateur du Musée d'Histoire de la

Médecine

M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs

Milles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.),
QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaire

Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546325_0067

A MES PARENTS

Avec toute mon affection et ma reconnaissance.

A MA FEMME

Qui a contribué à la réalisation de cette thèse.

En témoignage de mon amour.

A MES CAMARADES
DE L'INTERNAT DE TOURS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-L. LORTAT-JACOB

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

*En témoignage de reconnaissance très
respectueuse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. VIALLE

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Tours
Chirurgien-Chef du C.H.U. Bretonneau
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse, et nous a guidé dans son élaboration avec tout son enthousiasme et beaucoup de dévouement.

Il nous a fait l'honneur de nous prendre comme Interne dans son Service où la valeur de son expérience et de son enseignement a contribué largement à notre formation chirurgicale.

Qu'il nous permette de lui exprimer ici notre admiration et notre profonde gratitude.

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

NOUS REMERCIONS TOUT PARTICULIÈREMENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUSSENSTEIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR VANDOOREN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRIZON

MONSIEUR LE DOCTEUR BILLARD

MONSIEUR LE DOCTEUR BUCHET

MONSIEUR LE DOCTEUR CHANTEPIE

MONSIEUR LE DOCTEUR CORBINEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR PY

Qui nous ont confié leurs dossiers médicaux.

*Nous remercions le LABORATOIRE CHOAY
qui a très aimablement mis à notre disposition
leur produit et leur documentation*

INTRODUCTION

Le problème du traitement des pancréatites aiguës s'est reposé de façon cruciale depuis la venue des anti-enzymes dans l'arsenal thérapeutique.

Mais il n'est pour preuve de la difficulté de ce traitement, que de voir la multiplicité des publications de ces deux dernières années, et jusqu'à ces derniers mois, concernant cette affection.

Chaque chirurgien a apporté le résultat des cas dont il a eu à s'occuper ; et si les statistiques montrent une amélioration du pronostic des pancréatites aiguës, la lecture des faits cliniques et des épreuves thérapeutiques signe une diversité qui peut jeter le trouble dans les esprits.

Nous n'avons pas ici la prétention de donner une solution unique et définitive de ces différents problèmes, mais, suivant les cas cliniques que nous apportons, nous allons essayer d'aplanir certaines divergences qui règnent entre les opinions concernant tout ce qui touche de près le traitement des pancréatites aiguës.

Nous nous limiterons à la thérapeutique initiale et au pronostic immédiat des différentes formes de pancréatites aiguës — à l'exception des accès aigus pouvant survenir sur une pancréatite chronique — en présence desquelles on peut se trouver.

C'est pourquoi nous tenterons, en conclusion, à la lumière des observations que nous avons recueillies, de voir s'il est possible de tirer une ligne de conduite chirurgicale cohérente permettant encore d'améliorer le pronostic des pancréatites aiguës.

OBSERVATIONS

Nous apportons 17 cas de pancréatites aiguës traitées par les anti-enzymes ; il s'agit de 10 hommes et de 7 femmes :

- 5 cas non opérés :
 - simples : 4 ;
 - graves : 1 (D.C.D.) ;
- 12 cas opérés :
 - œdème : 1 ;
 - hémorragie : 2 ;
 - œdème + cytotéatonecrose : 7 ;
 - nécrotico-hémorragique : 2 (1 D.C.D.).

* *

• OBS. N° 1 : *Mon... Frédéric*, quarante-sept ans (Pr. VIALLE, C.H.U. Bretonneau, Tours)

- Ethylique, fait un écart alimentaire et ressent une douleur brutale à type de torsion dans le creux épigastrique. Contracture pariétale importante.
- Amylasémie : 275 U.S.
- Radiographie de l'abdomen : négative.
- Traitement : aspiration gastrique, réanimation par voie I.V. Iniprol : 200.000 U I.V. Dose totale : 1 million.
- Radiographie de l'estomac : montre une image de compression extrinsèque au niveau de D2.
- Nouvelle hospitalisation un mois après, en novembre 1961, à la suite d'un écart de régime.
- Amylasémie : 236 U.S.
- Traitement : réanimation + novocaïne, atropine, hydrocortisone. Sédation en huit jours.

Syndrome pancréatique aigu récidivant non opéré.

Traitement : Iniprol + corticoïdes.

Étiologie éthylique et diététique.

Guéri médicalement.

• OBS. N° 2 : *Fen... Marie*, quarante ans (Pr. HUSSENSTEIN, Clinique Saint-Gatien, Tours)

- Au cours d'une intervention pratiquée un an auparavant pour cholécystite lithiasique, on trouve une tête du pancréas œdématisée.
- En février 1961 : crise douloureuse abdominale.
- Amylasémie : 480 U.S.
- Traitement : Iniprol : 100.000 U. Dose totale : 800.000 U.
- Amélioration en dix jours.

Syndrome pancréatique aigu non opéré.

Traitement : Iniprol.

Guérie médicalement.

• OBS. N° 3 : *Boi... Gilles*, trente-cinq ans (Pr. VIALLE, Clinique Saint-Grégoire, Tours)

- Sans passé digestif, a été pris de vomissements et de douleurs abdominales après un repas.
- Collapsus important. T.A. : 7-5.
- Radiographie de l'abdomen : anse colique « sentinelle ».
- Amylasémie : 225 U.S. Glycémie : 1,34 g.
- Traitement : Iniprol : 2 millions, aspiration, antibiotiques, réanimation.
- Quitte la clinique douze jours après.

Syndrome pancréatique aigu non opéré.

Traitement : Iniprol, puis corticoïdes : 16 M. d'Iniprol.

Etiologie vésiculaire.

Guérie médicalement.

• OBS. N° 4 : *Coq... André*, cinquante-cinq ans (Pr. VIALLE, C.H.U. Bretonneau, Tours)

- Ethylique chronique, entre pour colique hépatique le 5 août 1962. Douleur et contracture épigastriques.
- Amylasémie : 220 U.S.
- Traitement : Iniprol I.M., aspiration gastrique.
- 16 août 1962 : amélioration progressive de l'état général.

Syndrome pancréatique aigu non opéré.

Traitement : Iniprol, dose totale : 10 M.

Aucune concordance entre amélioration clinique et taux biologiques.

Etiologie éthylique.

Guéri médicalement.

• OBS. N° 5 : *Bil... André*, vingt-huit ans (Dr. PY, Hôpital de Loches)

- 16 octobre 1961 : syndrome douloureux abdominal depuis quarante-huit heures avec vomissements ; antécédents digestifs récents.
- Traitement : antibiotiques, novocaïne, aspiration.
- Le lendemain : température à 40°, douleur persistante, état de choc.
- Radiographie de l'abdomen : hyperclarté du transverse.
- Traitement : Iniprol I.V., hydrocortisone. Amylasémie : 200 U.W.
- D.C.D. le 20 octobre 1961 en collapsus et hyperthermie à 42°.

Syndrome pancréatique grave non opéré.

Doses d'Iniprol faibles et tardives.

Choc, oligurie, hyperglycémie, azotémie élevée.

D.C.D.

• OBS. N° 6 : *Gag... André*, cinquante-trois ans (Pr. VIALLE, C.H.U. Bretonneau, Tours)

- - 6 mars 1962 : depuis deux mois, crises douloureuses épigastriques ayant augmenté d'intensité dans les dix derniers jours précédant l'hospitalisation.
- Abdomen présentant une défense sus-ombilicale.
- Radiographie de l'abdomen : hyperclarté du transverse, épanchement de la base gauche.
- Amylasémie : 535 U.S.
- Traitement : aspiration, réanimation, hydrocortisone, Iniprol : 5 M. par jour.
- Intervention le 8 mars 1962 : liquide séreux péritonéal, pancréas augmenté de volume, œdémateux ; nettoyage, pas de drainage.
- Amélioration progressive.
- Intervention retardée ; un mois après : cholécystectomie, pancréas presque normal.

Pancréatite œdémateuse opérée.

Traitement : Iniprol à doses fortes et prolongées ; au total : 52 M.

Les tests biologiques n'ont pas suivi l'évolution clinique, ni les modifications des doses d'anti-enzymes.

Intervention initiale.

Intervention secondaire au trentième jour.

Revu guéri.

• OBS. N° 7 : *Maz... Paul*, vingt-huit ans (Pr. VIALLE, C.H.U. Bretonneau, Tours)

- 27 juin 1961 : syndrome abdominal aigu avec contracture sous-costale droite ; notion de traumatisme datant de six semaines.
- U.I.V. : absence d'injection du rein gauche.
- Tache ecchymotique apparaissant au niveau du flanc droit.
- 30 juin 1961 : intervention : hématome volumineux, rétro et péri-pancréatique ; voies biliaires : R.A.S. ; un drain.
- Amylasémie : 145 U.S. ; urée sanguine : 1 g ; glycémie : 1,17.
- Fuite de liquide pancréatique par le drain : présence de trypsine. Température : 39°.
- 19 juillet 1961 : intervention : drainage d'une collection pancréatique.
- 8 août 1961 : amylasémie : 360 U.S. Traitement : Iniprol : 300.000 U. Ecoulement persistant par l'orifice du drain.
- Traitement prolongé jusqu'au 4 novembre 1961, date de sortie du malade.
- Revu dernièrement : va bien, a repris 15 kg.

Syndrome pancréatique aigu hémorragique opéré.

Puis, plus tardivement, traitement à l'Iniprol à dose faible (total : 16 M.) pour tarir une fistule pancréatique.

Revu guéri.

• OBS. N° 8 : *Blu... Alphonse*, cinquante-huit ans (Pr. Ag. BRIZON, Clinique Saint-Gatien, Tours)

- 16 septembre 1962 : violente douleur abdominale, température à 39°, chez un malade obèse : 110 kg, sans antécédents digestifs.
- Amylasémie : 165 U.S. Glycémie : 1,47 g. N.F. : 19.200 globules blancs.
- Le lendemain : intervention : liquide hémorragique intra-péritonéal, tête et corps du pancréas hémorragiques, cholécystostomie, drainage.
- Traitement : aspiration, réanimation, atropine, novocaïne, Iniprol : 1 M., puis 500.000 U.
- Sort guéri de la clinique au bout d'un mois.

Pancréatite aiguë hémorragique.

Syndrome psychique le quatrième jour.

Intervention d'urgence.

Traitement : Iniprol ; total : 8.500.000 U.

Amélioration suivie par cholangiographie montrant le passage progressif papillaire.

Guéri.

• OBS. N° 9 : *Leg... Armandine*, cinquante-deux ans (Dr. BUCHET, Hôpital d'Amboise)

- Syndrome abdominal aigu. Antécédents de crises épigastriques.
- Etat de choc ; température à 39° ; amylasémie : 735 U.S.
- Intervention : important épanchement intra-péritonéal, pancréas œdématisé, avec foyer ecchymotique et cytotéatonécrose, pédicule inflammatoire. Cholécystostomie.
- Traitement : Iniprol : 5 M. + corticoïdes, aspiration, réanimation.
- Intervention pour éviscération le neuvième jour, montrant une amélioration locale, mais une persistance de la cytotéatonécrose.

Pancréatite aiguë œdémateuse + cytotéatonécrose.

Syndrome psychique vers le quatrième jour.

Intervention d'urgence.

Traitement : Iniprol à doses fortes d'attaque ; au total : 40 M.

Intervention pour éviscération qui permet de constater l'amélioration.

Guérie.

• OBS. N° 10 : *Pig... Marie*, trente-quatre ans (Dr. CHANTEPIE, Hôpital de Châteaurenault)

- 4 juillet 1962 : syndrome douloureux épigastrique.
- Amylasémie : 512 U.W.
- Traitement : Iniprol, puis Zymofren, antibiotiques, réanimation.
- Intervention le troisième jour devant la persistance des signes abdominaux : tête du pancréas grise, cytotéatonécrose, lithiasie vésiculaire. Cholécystostomie, drainage.
- Injection d'anti-enzymes par le drain tous les jours.
- Quitte l'hôpital guérie le vingtième jour.
- 8 octobre 1962 : intervention : cholécystectomie, le pancréas est revenu à un volume normal.

Pancréatite aiguë nécrotique limitée + cytotéatonécrose.

Etiologie lithiasique.

Intervention retardée.

Traitement : Iniprol : 10 M., puis Zymofren par voies I.V. et locale.

Intervention secondaire : cholécystectomie.

Guérie.

• OBS. N° 11 : *Pli... Marie*, vingt-sept ans (Dr. BILLARD, Clinique Saint-Grégoire, Tours)

- Syndrome douloureux de l'hypochondre droit.
- Amylasémie : 496 U.S.
- Traitement : Iniprol : 1 M.
- Intervention le huitième jour sur une température oscillante : cytotéatonécrose, tuméfaction de la queue et du corps du pancréas avec débris sphacéliques ; lithiasie vésiculaire. Cholécystectomie, drainage.
- Suites difficiles avec troubles électrolytiques et température.
- Intervention le 9 mars 1963 (soit un mois après le début) pour ablation de fragments nécrosés ; Iniprol local.

Pancréatite aiguë nécrotique + cytotéatonécrose.

Intervention retardée.

Traitement : Iniprol à doses trop faibles au début (au total : 66 M.) + corticoïdes.

Etiologie lithiasique.

Intervention secondaire de propreté.

Guérison avec Iniprol local.

• OBS. N° 12 : *Bou... Marthe*, cinquante-cinq ans (Dr. CORBINEAU, Clinique des Dames-Blanches, Tours)

- Syndrome douloureux abdominal (antécédents de coliques hépatiques).
- Amylasémie : 700 U.S. Glycémie : 2,20 g.
- Traitement : Iniprol : 1 M., corticoïdes.
- Intervention secondaire : cholécystectomie pour lithiasie, pancréas augmenté de volume + cytotéatonécrose.
- Quitte la clinique le 23 janvier 1963, un mois après l'admission.

Pancréatite aiguë + cytotéatonécrose.

Intervention secondaire.

Traitement : Iniprol (au total : 8 M.) + corticoïdes.

Etiologie lithiasique.

Guérie.

• OBS. N° 13 : *Pai... Marc*, trente-six ans (Dr. BILLARD, Clinique Saint-Grégoire, Tours)

- Syndrome douloureux épigastrique avec défense.
- Amylasémie : 20 U.S. N.F. : 13.900 globules blancs.
- Intervention : pancréas rouge et induré + cytotéatonécrose.
- Traitement : Iniprol : 250.000 U, antibiotiques, réanimation.

- Le malade quitte guéri la clinique le 3 juin 1961, vingt et un jours après son admission.

Pancréatite aiguë + cytotéatonécrose.

Intervention d'urgence.

Etiologie éthylique.

Traitement : Iniprol (au total : 5 M.).

Guéri.

- OBS. N° 14 : *Bar... André*, trente-huit ans (Pr. VANDOOREN, Clinique Saint-Gatien, Tours)

- 12 mai 1962 : crise douloureuse épigastrique hyperalgique.

- Amylasémie : 650 U.S. N.F. : 14.400 globules blancs.

- Intervention : quantité importante de liquide intra-péritonéal, œdème du pancréas, cytotéatonécrose. Cholécystostomie, drainage.

- Traitement : Iniprol : 1 M., puis huit jours après, corticoïdes.

- Guérison en quinze jours.

Pancréatite aiguë œdémateuse + cytotéatonécrose.

Intervention d'urgence.

Syndrome psychique le sixième jour.

Traitement : Iniprol (au total : 8 M.) + corticoïdes.

Guéri.

- OBS. N° 15 : *Bre... Lucienne*, trente et un ans (Pr. HUSSENSTEIN, Clinique Saint-Gatien)

- Premier épisode en août 1960.

- Amylasémie : 256 U.S. Glycémie : 2,98 g.

- Intervention d'urgence : œdème du pancréas et cytotéatonécrose.

- Traitement : Iniprol total : 2.600.000 U, aspiration, réanimation.

- Deuxième épisode en 1961.

- Amylasémie : 930 U.S. Glycémie : 1,20 g.

- Traitement : Iniprol : doses faibles.

- Guérison.

Pancréatite aiguë œdémateuse + cytotéatonécrose.

Intervention d'urgence.

Traitement : Iniprol.

Récidive l'année suivante, même traitement.

Guérie.

• OBS. N° 16 : *Pou... Marcel*, cinquante et un ans (Pr. VIALLE, Clinique Saint-Grégoire, Tours)

- Malade vu au stade de tuméfaction indurée de l'hypochondre droit.
- Intervention : pseudo-kyste avec réaction nécrotique du pancréas et cystostéatonécrose ; drainage.
- Traitement : hydrocortisone.
- Fistule pancréatique, hémorragies digestives, fistule colique.
- Traitement : Iniprol : 1 M. par jour à partir du cinquante-deuxième jour.
- D.C.D. le soixante-troisième jour.

Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique avec cystostéatonécrose.

Intervention d'urgence.

Fistules pancréatique et colique, hémorragies digestives.

Traitement : Iniprol insuffisant et trop tardif.

D.C.D. (à noter tuberculose pulmonaire).

• OBS. N° 17 : *Clo... Jeanne* (Pr. HUSSENSTEIN, Clinique Saint-Gatien, Tours)

- Douleurs épigastriques depuis trois semaines et, le 28 août 1962, choc, vomissements, arrêt des matières et gaz.
- Amylasémie : 875 U.S. Glycémie : 1,80 g. Urée sanguine : 0,85.
- Intervention : pancréas complètement sphacélé, sauf une minime partie de la tête, liquide sanglant, cystostéatonécrose ; lithiasé vésiculaire : cholécystostomie, drainage.
- Traitement : Iniprol (au total : 40 M.).
- Intervention de drainage antérieur un mois après.
- Epanchement pleural gauche ponctionné.
- Intervention sur une baisse de l'E.G. et une température oscillante consistant en un drainage lombaire gauche évacuant des fragments nécrotiques provenant de la F.I.G.
- Fistule colique temporaire.
- Sortie six mois et demi après le début.

Pancréatite nécrotico-hémorragique diffuse presque totale + cystostéatonécrose.

Intervention d'urgence.

Traitement : Iniprol (au total : 40 M.) à dose moyenne insuffisante.

Syndrome psychique le troisième jour.

Etiologie lithiasique vésiculaire.

Interventions de propreté le sixième et vingt-cinquième jour.

Fistule colique temporaire pendant cinq jours.

Guérie.

LE DIAGNOSTIC DES PANCRÉATITES AIGÜES

Le premier élément qui se présente à nous est le problème du diagnostic des pancréatites aiguës.

Est-il possible de façon certaine de faire le diagnostic d'une pancréatite aiguë ?

LES SIGNES CLINIQUES

Les signes cliniques — sur lesquels nous ne revenons pas — en imposent souvent pour la certitude, aidés par un critère biologique immédiat : le *dosage de l'amylasémie* ; puis retardé : le *dosage de l'amylasurie*.

En fait, le diagnostic, on le sait, peut être hésitant ; et, même s'il est certain, on peut avoir quelque répugnance à entreprendre un traitement uniquement médical d'une affection qui s'est présentée comme typiquement chirurgicale. La certitude n'appartient qu'à l'examen macroscopique des lésions, qui ne peut être que contemporain d'une intervention chirurgicale.

Revoyons en détail quelques-uns des éléments de ce diagnostic.

LE DOSAGE BIOLOGIQUE DE L'AMYLASÉMIE ET DE L'AMYLASURIE

Il faut bien préciser tout de suite que l'amylasémie est le seul dosage qui doit être réalisé en urgence ; par contre, l'amylasurie nécessite le recueil des urines de vingt-quatre heures, et aucune réponse valable avec rigueur ne peut être donnée hors de cette technique.

Mais un écueil se présente, contre lequel vient buter toute tentative de comparaison de cas superposables : il s'agit des unités employées pour ces dosages.

Nous citons les différentes techniques employées que nous avons pu recueillir et, en regard, les taux normaux des examens :

	<i>Amylasémie</i>	<i>Amylasurie</i>
KING	75-115	
LEVENHART-JOHNSON	160	
PAGET-DELAISSE	50-160	400-500
SOMOGYI	40-120 U.S.	20-200
VAN-LOON	60-120	40-150
VINCENT SEGONZAC	4-11	
WOLGEMUTH	4-25 U.W.	16-32

Il apparaîtrait normal de codifier l'emploi d'une technique de dosage. Cela est-il réalisable dans les différents laboratoires concernés ?

Il est difficile de répondre à cette question, car des impératifs d'appareillage, de matériel et d'habitudes doivent entrer en jeu. Mais il est sûr que toute observation comportant des dosages biologiques doit absolument comporter le nom de la technique employée.

Ces tests biologiques sont-ils le fidèle reflet de l'atteinte pancréatique aiguë ?

« Oui, ils ne sont jamais en faute » [57], « en défaut une fois sur quatorze » [28]; on cite pourtant un cas de pancréatite aiguë hémorragique sévère avec amylasémie normale et évolution mortelle [17]; nos observations n^{os} 7, 8, 13 sont la preuve de cette possibilité, et d'autres observations montrent des taux peu élevés.

A l'opposé, il est reconnu que lors de syndromes abdominaux aigus comme l'ulcère perforé, l'occlusion du grêle, la rupture de grossesse extra-utérine, l'appendicite aiguë, l'amylasémie peut être augmentée [66]. Nous avons eu un cas très récent d'occlusion du grêle peu importante, sans lésion pancréatique, présentant une amylasémie à 500 U.S.

Il apparaît donc difficile d'envisager uniquement la mise en route d'un traitement médical de pancréatite aiguë sur l'élévation des tests biologiques.

Malgré tout, ces dosages biologiques, compléments d'une *certitude clinique*, sont précieux pour confirmer dans la majorité des cas un diagnostic de pancréatite aiguë.

L'ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE

— L'étiologie alcoolique est souvent retrouvée, ce qui a été confirmé par les expériences de TRÉMOLIÈRES chez le rat où, avec un régime riche en alcool et en lipides, il a pu expérimentalement provoquer des foyers de pancréatite [45].

Mais ce facteur alcoolique ne semble pas être le fait d'un alcoolisme carentiel menant à la cirrhose, mais de copieux repas, trop bien arrosés, chez des hommes obèses, comme on peut le voir dans nos *observations n^{os} 1 et 8*, où l'élément gros mangeur est constant.

Il est nécessaire que ce malade, une fois sa crise de pancréatite aiguë passée, suive un régime restrictif pour maintenir sa guérison sans rechute [12]. Nos *observations n^{os} 1 et 8* s'opposent sur ce point : le premier malade a récidivé à la suite d'un excès alimentaire, le second voit sa guérison confirmée par un régime restrictif.

— A l'opposé, d'autres auteurs citent le cas de femmes jeunes à passé lithiasique connu ou inconnu.

Cette étiologie lithiasique, vésiculaire ou des voies biliaires, ou même micro-lithiasie cholédocienne, doit être recherchée et traquée jusqu'à la preuve positive ou négative si l'on désire que le malade guérisse de sa crise de pancréatite aiguë et ne récidive pas.

La fréquence est assez importante dans les derniers cas relatés : 3 cas sur 17 [12], 9 cas sur 14 [28], 10 cas sur 18 [35]; 6 cas sur 17 dans nos observations.

Il est normal que nous citions les accès de pancréatite aiguë sur un terrain de pancréatite chronique préexistante, pour préciser que nous les écartons volontairement du cadre de notre étude.

LES FORMES CLINIQUES DES PANCRÉATITES AIGÜES

IMMÉDIATEMENT

On est en présence d'une « forme moyenne » [45] qui serait de plus en plus fréquente, véritable « maladie de la civilisation » ; l'amélioration du pronostic de la pancréatite aiguë peut être attribuée à l'augmentation de fréquence de ces formes moyennes.

Cette forme se manifeste par une évolution favorable d'emblée.

On peut être en présence d'une « forme grave » qui réalise rapidement un tableau suraigu, avec possibilité de lésions rénales, hépatiques, surrénaliennes : pancréatite « irréductible » pour HEPP ; c'est le cas de notre *observation n° 5*.

On peut entrevoir qu'il existe cliniquement deux formes bien définies de pancréatite aiguë ; or, il y a de multiples variations, surtout dès que le traitement entre en jeu, nous y reviendrons.

OPÉRATOIREMENT

Le seul critère qui soit et demeure valable est celui d'une constatation macroscopique due à l'exploration chirurgicale effectuée lors d'une intervention, surtout si à cet examen s'ajoute un prélèvement en vue d'une étude anatomo-pathologique.

Mais déjà on peut distinguer :

- *des lésions circonscrites*, isolées ou disséminées, uniques ou multiples ;
- *des lésions diffuses*, régionales ou totales.

Au niveau du pancréas, il peut s'agir :

- 1) *De pancréatite aiguë non nécrotique*, la forme œdémateuse et congestive est la plus fréquente.
- 2) *De pancréatite aiguë nécrotique* qui comprend surtout la forme nécrotico-hémorragique de Meillère (les formes suppurées et abcédées lui sont secondaires).

Nous nous trouvons alors en présence de trois types de lésion, soit isolés, soit réunis :

- *l'hémorragie*, qui apparaît sous une teinte rouge de lésion macroscopique ;
- *la cytotéatonécrose*, nécrose du tissu adipeux apparaissant en jaune ;
- *la nécrose des lobules pancréatiques*, qui prend une teinte grise.

Ce sont ces termes qui doivent nous permettre de décrire de façon systématique les lésions rencontrées.

Ces constatations se retrouvent dans l'assimilation aux brûlures des pancréatites aiguës qu'a fait MERCADIER récemment [45].

La gravité d'une pancréatite aiguë serait fonction de l'étendue et de l'intensité de la destruction parenchymateuse ; il existerait deux différences :

- l'une touchant l'étendue en surface et en profondeur de l'atteinte pancréatique ;
- l'autre étudiant l'aspect macroscopique de l'atteinte.

Ce qui fait distinguer à MERCADIER trois stades de pancréatite aiguë sur l'aspect macroscopique :

- *Stade I* : œdème.
- *Stade II* : cytotéatonécrose + hémorragie.
- *Stade III* : nécrose cellulaire + séquestration.

Ces distinctions permettent « d'étiqueter » les formes de pancréatite aiguë, préfigurant une étude statistique rigoureuse et comparative (mais toutes les formes de transition et d'association peuvent se voir, et les travaux expérimentaux ont montré que l'atteinte toxique évolue depuis son début en l'absence de traitement, et que l'aspect macroscopique des lésions dépend donc du moment auquel on pratique cet examen).

SELON L'ÉVOLUTION

Comme le traitement entrepris n'est pas toujours chirurgical, surtout depuis l'utilisation des anti-enzymes, et que ces produits sont supposés jouer un rôle dans le cours de la pancréatite, on a été amené à considérer différentes formes de pancréatite aiguë selon leur évolution traitée.

- On retrouve les quatre formes que WEISS [72] a individualisées :
- guérison spectaculaire par les anti-enzymes : *obs. n^{os} 1, 2, 3, 4* ;
 - mort rapide (mais malades vus tardivement) : *obs. n^o 5* ;
 - amélioration avec les anti-enzymes, mais gardent un pancréas pathologique ou font des pseudo-kystes : *obs. n^o 6* ;
 - amélioration passagère avec les anti-enzymes, puis nécrose et séquestration et parfois mort : *obs. n^{os} 7 et 11*.

Parmi ces formes, nous insistons tout particulièrement sur les « formes moyennes » qui guérissent médicalement de façon spectaculaire, mais dont rien ne nous prouve qu'il s'agisse bien de pancréatites aiguës.

* *

Nous nous trouvons en face de deux problèmes :

- le premier, en partie résolu, nous oblige à faire un diagnostic précis lors de l'intervention chirurgicale que l'on est amené à pratiquer ;
 - le deuxième : quel est l'apport du traitement par les anti-enzymes dans l'évolution de la pancréatite aiguë et comment envisager ce traitement ?
-

L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES PANCRÉATITES AIGÜES

Pour beaucoup, la pancréatite aiguë n'est qu'exceptionnellement une affection nécessitant une intervention (et les dernières tendances ont malheureusement renforcé certains dans cette voie), à moins que l'intervention n'ait été décidée par manque de diagnostic précis et que la pancréatite aiguë soit une découverte opératoire.

Placé dans ce cas, le chirurgien doit savoir que faire ; il faut que les actes à exécuter soient pour le moins codifiés et non laissés au hasard et à l'improvisation.

L'Ecole allemande était formelle : pas d'intervention immédiate. CRAMER-SEELIGER signalent 4 décès sur 5 cas opérés d'emblée ; nous n'avons aucun détail permettant de préciser le degré de l'affection en cause, mais il est probable qu'il s'agit de cas gravissimes.

S'opposant à cette formule, les positions de différents auteurs poussent au contraire à une intervention systématique ; laisser une affection chirurgicale sans vérification conduit à des erreurs (et nous avons vu que différents syndromes abdominaux pouvaient s'accompagner d'une augmentation des tests biologiques).

Seule la laparotomie apporte la certitude nécessaire à la mise en œuvre raisonnée du traitement et permet d'agir sur les voies biliaires [72], bien que certains auteurs aient affirmé que

« la chirurgie n'a qu'exceptionnellement place dans les pancréatites aiguës » [42].

QUE FAIRE EN DÉFINITIVE LORS DE L'INTERVENTION ?

VESICULE ET VOIES BILIAIRES

S'il existe une lithiase biliaire, faut-il ou non après avoir, selon les conditions locales, fait une cholécystostomie avec ablation des

calculs, ou une cholécystectomie si elle est nécessaire et réalisable, faire une cholangiographie ?

Il semble préférable d'avoir, dès le premier moment, une idée du passage ou de l'arrêt sur les voies biliaires, ce qui permet en cas de drainage externe des voies biliaires de pouvoir comparer avec les images ultérieures après traitement.

Dans le cas de petit calcul enclavé de la papille, le traitement de la crise de pancréatite aiguë se trouve grandement amélioré et résolu par l'ablation de ce petit calcul ou la dérivation bilio-digestive [55]; on ne gagne pas à remettre le traitement de la cause à une date ultérieure : le pancréas en subira le contre-coup et la pancréatite sera torpide ou traînante.

S'il s'agit de pancréatite aiguë œdémateuse, il faut aussi le vérifier opératoirement, car elle peut avoir une cause chirurgicale d'origine lithiasique ; elle peut aussi évoluer non traitée vers la sclérose atrophique [55]; il serait dangereux de priver ces malades d'une guérison rapide sans séquelle.

PANCREAS

La lésion œdémateuse ne pose pas beaucoup de problème : il suffira d'étancher soigneusement tout le liquide suffusé et de déposer au contact des anti-enzymes (compte tenu du traitement des lésions des voies biliaires comme plus haut).

Les lésions hémorragiques et nécrotiques, dans le cadre de la pancréatite nécrotico-hémorragique, posent plus de difficultés. Il peut s'agir d'une nécrose au début, et il faudra se contenter de nettoyer et de drainer, en attendant une alerte possible signant la séquestration et la suppuration incitant à réintervenir.

Quand la nécrose est là, il y a intérêt à intervenir pour enlever cette nécrose, car les déchets qu'elle engendre viennent encombrer l'organisme (surtout le rein) et sont générateurs de kinases pouvant activer le trypsinogène [5].

Pourtant, il faut avouer qu'un acte chirurgical est difficile à tenter et à réaliser, tout au moins au début ; une exérèse limitée ou étendue du parenchyme pancréatique peut être aléatoire (souvent la nécrose n'est pas limitée en surface et en étendue) et il faut mieux prudemment nettoyer le foyer et le drainer (en plaçant le drain en bonne position).

Dans le cas où le foyer de nécrose est découvert lors d'un cas de pancréatite aiguë grave, il faut s'acharner à réaliser le traitement le plus efficace possible, car il s'agit d'une véritable apoplexie pancréatique, mais aussi d'une dissémination locale et générale.

La dissémination générale est combattue par le traitement médical, et ses complications ne doivent pas faire hésiter à employer le rein artificiel et à pratiquer trachéotomie et respiration assistée (il n'est pour preuve de la véracité de ces dires que de jeter un œil sur les causes de décès des malades atteints de pancréatite aiguë grave, où certains sont ou seraient récupérables).

La dissémination locale réalise un épanchement péritonéal de liquide à pouvoir enzymatique et généralement assez toxique. Il faut de façon impérieuse étancher ce liquide très soigneusement dans tout l'abdomen, surtout vers l'arrière : les surrénales, et dans l'arrière-cavité des épiploons que l'on doit nettoyer tout particulièrement (il y a intérêt, comme nous le verrons par la suite, à irriguer d'anti-enzymes toute la cavité abdominale).

Dès que le sphacèle est apparu, il faut en éliminer tous les fragments susceptibles de se comporter en corps étrangers et d'entretenir un foyer de suppuration. Ces pancréatites aiguës graves sont comparables aux péritonites gravissimes citées récemment par des auteurs [25], où le traitement couronné de succès a résidé dans l'effort conjoint de tous les spécialistes autour de l'emploi de techniques d'exception.

LE PROBLÈME DE L'INTERVENTION SECONDAIRE

« La possibilité d'avoir une action chirurgicale efficace sur les voies biliaires, sur les canaux pancréatiques ou la région papillaire incite à préconiser l'exploration opératoire systématique au décours de la crise. [41] »

Il y a intérêt à traiter dans un deuxième temps toutes les causes de ces pancréatites aiguës qui ont réagi au traitement médical ; c'est ce qu'affirme l'Ecole de Munich.

On peut éviter une intervention sur le pancréas si la pancréatite aiguë œdémateuse est secondaire à une lithiasc vésiculaire ou un ulcère du bulbe, pourvu que l'on traite ces deux affections [48].

Nous étions nous-mêmes partisans de cette attitude qui peut être encore de mise s'il y a une forte présomption clinique d'atteinte pancréatique légère, si l'on peut être sûr qu'attendre n'aura pas de suite fâcheuse !

Mais à l'opposé, le *noli me tangere* de certains ne leur fait traiter que certaines complications tardives [55].

Exceptée la poussée aiguë au cours d'une pancréatite chronique récidivante qui représente une contre-indication formelle, il faut inter-

venir quand l'évolution d'une pancréatite aiguë œdémateuse se fait vers un foyer de nécrose, pour agir sur les zones nécrosées et enlever le séquestre glandulaire

« le plus difficile est de choisir judicieusement le moment » [48].

Dans ces formes moyennes évoluant vers la séquestration, la suppuration, les collections pseudo-kystiques, les plaies vasculaires, les fistules internes, il faut encore intervenir non pour traiter ces complications, mais pour les prévenir [45].

Il ne faut pas attendre trop longtemps : *la fièvre* [72], *un transit qui ne se rétablit pas* sont autant de facteurs pour une intervention : qu'il y ait ou non des troubles biologiques portant sur l'amylasémie [57].

En résumé, il faut drainer efficacement la loge pancréatique, éliminer les nécroses glandulaires, faire les résections distales pancréatiques éventuelles [17] en se méfiant du danger hémorragique quand l'intervention a une visée plus complète sur des collections nécrotiques et purulentes [28].

Il ne faut pas craindre, au cours de l'évolution, de *multiplier* les interventions de drainage et de propreté jusqu'à disparition de la nécrose pancréatique [17], sans cela on assiste à une migration des séquestres et à leur dissémination, constituant autant de foyers purulents (cf. *obs. n° 17*).

D'après les plus récents travaux expérimentaux, il semble que d'instant en instant, la pancréatite aiguë gagne de proche en proche [33]; aussi apparaît-il impérieux d'agir rapidement avant que la nécrose n'ait atteint toute la surface et toute la profondeur de la glande.

LE PROBLÈME DU DRAINAGE

Les résultats dans les pancréatites aiguës œdémateuses sont assez comparables, que l'on ait ou non drainé l'abdomen.

On parle de drainage systématique de la loge pancréatique [48], mais il ne faut pas se contenter d'ouvrir, de drainer et de refermer l'abdomen d'une pancréatite aiguë nécrotique ; car il est évident que le drain ne drainera qu'à peine la région où se trouve son extrémité, et que le reste de l'abdomen rempli de liquide ou de débris sera rapidement isolé.

On peut drainer après avoir entièrement nettoyé et asséché l'abdomen du liquide contenu (dont l'activité enzymatique peut être importante), ceci dans tous les recoins.

Le drainage pourra de plus favoriser le contrôle de l'activité de ce liquide épanché et permettra d'injecter des anti-enzymes *in situ*.

La place et l'efficacité du drainage ont leur importance : CALVET [12] signale un cas mortel, vraisemblablement insuffisamment drainé, où le pancréas, totalement sphacélé, entretenait une suppuration s'étendant de la plèvre à gauche jusqu'au Douglas (comme dans notre *obs. n° 17*). Le cas de notre malade personnelle s'ajoute aux 3 cas de nécrose ayant guéri après drainage lombaire ou abdominal ayant permis d'évacuer la collection purulente et les débris sphacéliques [28].

La voie lombaire et la région du triangle de J.-L. PETIT sont citées comme des régions de drainage efficace.

Les fistules coliques et digestives viennent bien compliquer l'évolution des pancréatites aiguës ; elles peuvent être dues à des lésions de voisinage et à la nécrose envahissante, soit à certains drainages prolongés ou offensants.

Le problème du drainage nous incite encore à évoquer les corrélations existant entre ces pancréatites aiguës nécrosantes où, en pleine cavité abdominale, des débris sont en voie de sphacèle, où un exsudat important et toxique noie les viscères, où existe une réaction péritonéale à cette suffusion et à ces corps étrangers et entre les péritonites aiguës graves [25] ; le traitement est aussi le même au départ : l'élimination du foyer de nécrose, son drainage et la neutralisation par des agents spécifiques des liquides exsudés.

LE TRAITEMENT MÉDICAL ASSOCIÉ

Nous en arrivons au complément médical indispensable de ce traitement chirurgical.

LES CORTICOÏDES

Ils semblent avoir — conjointement avec les anti-enzymes — une action immédiate sur le choc que certains de ces malades présentent au début de leur crise ; mais leur action anti-inflammatoire est plus intéressante au cours de l'évolution de la pancréatite aiguë.

Pendant longtemps, ils ont été utilisés seuls dans le traitement avec des résultats intéressants. Mais il est bien évident que

« le traitement par les corticoïdes n'apparaît pas comme spécifique puisqu'il n'évite pas la destruction locale ou partielle de la glande pancréatique » (LOYGUE).

Par contre, il semble intéressant, au décours de la crise et au moment de l'entrée en convalescence. Enfin, dans les dernières expériences, certains auteurs (LORTAT-JACOB) n'ont utilisé les corticoïdes que dans les collapsus graves, laissant la place aux anti-enzymes [41].

LES ANTI-ENZYMES

Les anti-enzymes, dès leur apparition dans l'arsenal thérapeutique des pancréatites aiguës, ont suscité beaucoup d'espoir. Et l'on a pensé que le temps était venu de traiter exclusivement médicalement les pancréatites aiguës.

Après des séries heureuses (mais à diagnostic invérifiable), nous

avons eu des cas que l'on a qualifiés de « à rechute », ou à des complications, et le traitement par les antienzymes a été aussitôt incriminé.

« Quand un traitement médical guérit une affection chirurgicale, il faut que ce soit à 100 % », a dit en manière de boutade un auteur.

Voyons plus en détail ce que l'on est en droit d'attendre des anti-enzymes dans le traitement des pancréatites aiguës à la lumière des expériences récentes auxquelles nous nous référerons.

LES AVANTAGES

- Le traitement par voie générale a une action sur le choc et surtout sur la douleur abdominale, ce dernier caractère est le plus constant [46]; l'unanimité des auteurs s'est faite sur le rapide soulagement d'une douleur qui ne cédait habituellement à rien. Ces actions donnent un répit pour faire une enquête étiologique [12].
- La baisse du taux d'amylasémie suit au début du traitement l'amélioration clinique ; mais, par la suite, il peut ne pas y avoir concordance : on signale des poussées d'hyperamylasémie au cours de traitement par les anti-enzymes [48]; parfois, il n'y a pas de comparaison possible entre les taux biologiques et l'action des anti-enzymes, l'action du médicament s'oppose à celle des enzymes, mais non à leur production dans l'organisme.
- Les anti-enzymes lutteraient contre certaines hémorragies locales [46], ce qui est discuté par d'autres auteurs ; pourtant, cette action est logique, puis les anti-enzymes sont actifs dans les fibrinolyse. Dans ce cas, le produit peut être utilisé par voie générale ou locale [12].
- Les encéphalopathies enzymatiques avec syndrome confusionnel (cf. obs. n^{os} 8, 9, 14, 17) sont justiciables d'une amélioration par les anti-enzymes [12], surtout dans les suites d'intervention sur les voies biliaires.
- Certaines néphropathies toxiques où l'urée est montée jusqu'à 3,70 g, ont cédé au traitement par les anti-enzymes [12].

LE MODE D'ADMINISTRATION

- Par VOIE GÉNÉRALE, en perfusion intra-veineuse continue vingt-quatre heures sur vingt-quatre [41]; car l'efficacité disparaît vingt minutes après l'injection intra-veineuse unique [5].
- En DOSES FORTES D'EMBLÉE, car l'évolution de la maladie peut être plus longue, et les complications peuvent apparaître : les doses

insuffisantes d'anti-enzymes sont dangereuses, surtout s'il s'agit de pancréatite aiguë post-opératoire [28] :

— *Iniprol* : au moins 5.000.000 U par jour ;

— *Zymofren* : au moins 60.000 à 90.000 U par jour ;

(on a augmenté de plus en plus les doses efficaces d'attaque de ce dernier produit) ;

ceci dès le début de la maladie et pendant un laps de temps allant de quinze à vingt et un jours et parfois plus ; les doses pourront ensuite être dégressives, mais pas avant au moins une semaine, et suivront étroitement l'évolution clinique. On se basera sur la disparition complète de la douleur, l'amélioration de la souplesse de l'abdomen, la modification du facies, la reprise du transit et de l'alimentation (troisième semaine environ).

— Par VOIE LOCALE : il semble que par cette voie, trop peu employée, l'efficacité des anti-enzymes soit maximum.

— Si l'on a procédé à une toilette soigneuse de la cavité abdominale et prélevé du liquide épanché pour les dosages biologiques, on a intérêt à irriguer la région pancréatique avec une certaine dose d'anti-enzymes ; ce procédé a amélioré et guéri un processus pancréatique évolutif [17] et guéri un faux-kyste [12] ; son action est certaine dans le cas de fistule pancréatique externe.

— Il semble qu'après avoir réséqué des îlots nécrotiques en voie de séquestration, il soit utile de placer à cet endroit des anti-enzymes.

DESAVANTAGES

— La thérapeutique par les anti-enzymes est impuissante à réduire et à limiter la nécrose pancréatique (LE BRIGAND).

— Elle n'aurait pas d'action sur les pancréatites très graves qui, si l'on n'utilise que les anti-enzymes, évoluent inexorablement vers la mort [45] ; ce qui semble le cas de notre *observation n° 5* bien que les doses employées aient été trop faibles.

— Il nous paraît que c'est précisément là que leur preuve d'inefficacité n'est pas faite, car les anti-enzymes sont employés à tort : il y a une cause chirurgicale, il faut intervenir et employer ensuite les anti-enzymes en complément par voie générale et locale.

— L'agent antitrypsique seul ne peut pas contrebalancer l'action nocive des différents autres enzymes en cause [45] ; mais son action, bien qu'imparfaite, est néanmoins valable en attendant la découverte d'un anti-enzyme multi-actif.

— Les anti-enzymes seraient responsables de l'évolution en deux temps de certaines pancréatites aiguës : amélioration, puis consti-

tution d'un foyer de nécrose : il y a là encore une faute à vouloir traiter un syndrome chirurgical uniquement par un traitement médical. Nous pensons qu'en aucun cas les anti-enzymes ne peuvent être tenus pour responsables de la constitution d'un foyer de nécrose contre lequel les anti-enzymes n'ont d'ailleurs pas d'action.

- L'activité du suc pancréatique drainé par le Wirsung ne serait pas diminué nettement par les anti-enzymes par voie générale [45].
- Il semble que l'inhibiteur extrait de la parotide soit moins efficace dans ce cas, et l'on assiste dans la littérature à une comparaison des résultats de l'utilisation de deux produits non semblables au point de vue composition, et dont l'action n'est pas directement superposable. Au point que certains auteurs utilisent les deux anti-enzymes conjointement.
- L'acide ϵ -amino-caproïque, nouveau venu dans le traitement des fibrinolyse, n'a pas fait ses preuves dans le traitement des pancréatites aiguës, mais doit faire l'objet d'études ultérieures dans ce domaine.
- Il reste la question des pseudo-kystes qui déborde un peu le cadre de notre étude ; pour certains, les anti-enzymes n'empêchent pas la formation de faux-kystes secondairement [46] ; pour d'autres, ils font disparaître ces faux-kystes, enfin il est établi que ces faux-kystes peuvent se résorber spontanément [45].
- Faut-il conclure que les antienzymes, améliorant le pronostic des pancréatites aiguës, nous permettent de voir survivre des malades qui peuvent présenter des pseudo-kystes, augmentant donc, par voie de conséquence, la fréquence de ces derniers ?
- Le problème de la fréquence des phlébites a été aussi évoqué [12] ; doit-on penser que les anti-enzymes susceptibles d'avoir une action antifibrinolytique coagulante en soient la cause ?
- L'action thrombosante, locale et extensive de la pancréatite aiguë, son processus vasculaire a été bien étudié au point de vue anatomo-pathologique [27] et c'est l'avenir qui départagera cette question.

LES ANTIBIOTIQUES

L'hyperleucocytose est constante dans toute crise aiguë.

Nous pensons qu'il faut systématiquement associer un traitement antibiotique suffisant, vu le danger des septicémies à staphylocoques [12] qui ont toutes une issue fatale chez ces malades.

LA RÉANIMATION

Nous ne pouvons que suivre la voie tracée en 1961, et reprise à la fin de 1962 par CALVET et SETBON [11], pour inciter à faire une réanimation équilibrée et soigneuse, car on pense que, chez ces malades, la nécrose pancréatique serait due à l'hypovolémie massive qui aboutit à la stase et à la thrombose capillaire, à l'hypoxie et à la nécrose tissulaire au niveau des parenchymes nobles : rein, foie, encéphale.

Les examens de laboratoire seront pratiqués quotidiennement, surtout si ces malades sont porteurs d'une aspiration gastrique. Cette aspiration est systématique pendant huit à dix jours quand le traitement est uniquement médical, mais sa durée peut être écourtée si l'on a pratiqué une intervention précoce traitant les lésions pancréatiques ou biliaires.

A ce moment, il n'existe que moins d'intolérance digestive et d'importance à reprendre une digestion et un transit normaux.

L'alimentation est possible, alors, quand les lésions étiologiques sont traitées.

Parfois, on est amené, devant l'état de dénutrition et de cachexie du malade, à pratiquer une jéjunostomie d'alimentation sans tarder [56].

Enfin, une fois le malade rentré chez lui, il lui faudra suivre un régime restrictif sévère et observer la tempérance.

CONCLUSION

Afin de se rendre compte objectivement de l'amélioration réelle que représente le traitement associant les anti-enzymes à la chirurgie, il faut avoir constamment présentes à la mémoire les suites dramatiques et mortelles de ces affections quand on les traitait auparavant de façon uniquement chirurgicale ; c'est pourquoi, si le traitement proposé ne donne pas une guérison absolue, au moins tente-t-il d'apporter une modification très honorable du pronostic.

1) DE L'APPORT DU TRAITEMENT PAR LES ANTI-ENZYMES, on peut conclure qu'il existe :

- des formes graves de pancréatites aiguës que l'on arrive à tirer d'affaire, bien qu'il en existe encore certaines dont l'issue reste la mort quoi que l'on fasse ;
- des formes moyennes, non opérées, où l'amélioration immédiate du pronostic a été souvent spectaculaire ;
- des formes à rechutes et à poussées, nouvellement apparues, où la conduite non systématique du traitement semble avoir une part de responsabilité.

2) COMMENT CONDUIRE CE TRAITEMENT PAR LES ANTI-ENZYMES ?

Tout le monde est d'accord sur la façon de mener ce traitement en employant de façon massive et immédiate les anti-enzymes, en associant les corticoïdes, en maintenant la diète et l'aspiration gastrique. Mais on espère trouver d'autres enzymes complémentaires de ceux actuellement à notre disposition (et l'on attend le résultat de l'emploi de l'acide ϵ -amino-caproïque).

3) QUEL EST L'APPORT DE L'ACTE CHIRURGICAL ?

En pratique, et d'après notre expérience personnelle :

- si l'intervention peut être différée de quelques jours, mais non d'un long délai ;
- il faut souvent intervenir rapidement ;

car l'intervention :

- confirme le diagnostic et donne une idée de la forme anatomopathologique ;
- confirme l'intérêt du traitement par les anti-enzymes ;
- peut être curative en agissant sur la vésicule ou les voies biliaires ;
- dans certaines conditions favorables sera plus poussée en explorant la papille et le Wirsung.

4) L'AVENIR DES PANCRÉATITES AIGUES RESTE CHIRURGICAL

- il est rare que l'intervention chirurgicale ne soit pas nécessaire (s'il s'agit bien de pancréatite aiguë) ;
- à cause de rechutes, ou de l'évolution vers un pseudo-kyste ou vers la nécrose ;
- il faut intervenir :
 - tôt sur la persistance de la douleur, la non sédation devant le traitement médical ;
 - plus tard sur une reprise de la température, une persistance des troubles du transit ;
 - secondairement pour traiter une lithiase des voies biliaires ou de la vésicule, ou un pseudo-kyste.

En pratique :

- il est trop tôt pour se prononcer de façon formelle ;
- il y a trop de divergences entre les différents auteurs sur le mode de l'emploi des anti-enzymes et les différents taux biologiques ;
- mais les anti-enzymes constituent l'apport le plus important dans le traitement des pancréatites aiguës ;

et l'on peut rejoindre la pensée de Monsieur SOUPAULT en concluant que :

« Rien n'est absolu avec les pancréatites aiguës et il faut s'en tenir à une certaine modestie avant d'avancer un traitement systématique ni un critère définitif de guérison. Il paraît nécessaire de réitérer des réserves et de conseiller aux chirurgiens de ne retenir que des faits indiscutables en se montrant plus rigoureux des essais et protocoles. »

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
LORTAT-JACOB

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE *

1. ALEJANDRO (M.) et PAVLOVSKY (J.). — Choix du traitement dans les pancréatites aiguës graves. (*Mém. Ac. Chir.*, 1962, 88, 18-19, 532-542.)
2. ARNAUD (M.). — Pancréatite aiguë. Considération sur 31 cas. (Di B. Bello et S. Sgoifo, Udine, *Acta Chirurgica Italica*, 1960, 16, 4, 449-504 ; et *P.M.*, 1962, 70, 3, 142.)
3. ASANG (E.). — Thérapeutique moderne de la pancréatite aiguë hémorragique. (*Acta Chirurgica Belgica*, 1960, 59, 8, 703-707 ; et *P.M.*, 1962, 70, 1, 33.)
4. BAHU (A.-M., né STRÉE). — A propos de quelques cas de syndrome pancréatique aigu traités par les anti-enzymes. (Thèse, Paris, 1961, 555, dact., 28 p. ; et *P.M.*, 1962, 70, 1, 24.)
5. BEL (A.). — Les inhibiteurs d'enzymes protéolytiques. Introduction pharmacodynamique et physio-pathologique. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 15 janvier 1962 ; et *P.M.*, 1962, 70, 12, 596.)
6. BERNARD (A.) et LAMELIN (Lille). — Mode de diffusion des lésions dans la pancréatite aiguë. Conséquences anatomo-cliniques. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et des Maladies de la Nutrition*, 1961, 50, 10, 1011-1020 ; et *P.M.*, 1962, 70, 21, 1044.)
7. BERNARD (A.), LAMELIN (P.) et DELATTRE (A.). — Les facteurs antidiffusants dans le traitement de la pancréatite aiguë. (*P.M.*, 1962, 70, 55, 2698-2700.)
8. BERTRAND (P.) et coll. — Le traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. A propos de 12 observations. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon* ; et *P.M.*, 1962, 70, 12, 596.)
9. BLONDIN (S.) et coll. — A propos du pronostic immédiat des pancréatites aiguës traitées par les inhibiteurs de protéase. (*Mém. Ac. Chir.*, 1963, 89, 5-6, 206-208.)
10. BRETTE (R.) et coll. — A propos du traitement des pancréatites aiguës par les inactivateurs de la trypsine. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 1962, 15, 1 ; et *P.M.*, 1962, 70, 12, 596.)

(*) La bibliographie des articles antérieurs, concernant le traitement des pancréatites aiguës, n'a pas été rapportée, et peut être consultée dans les thèses de A.M. BAHU (Paris, 1961) et F. ROUGIER (Bordeaux, 1962).

11. CALVET (J.-P.) et SETBON. — La réanimation au décours de pancréatites aiguës hémorragiques graves. (*Mém. Ac. Chir.*, 1961, 87, 21-22-23, 623-627.)
12. CALVET (J.-P.). — A propos du traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. (*Mém. Ac. Chir.*, 1963, 89, 5-6, 182-189.)
13. CARCASSONNE (M.) et coll. — Pancréatite aiguë hémorragique en fin de grossesse. Résultats du traitement à l'Iniprol. (*Soc. Chir. Marseille*, 1962 ; et *P.M.*, 1962, 70, 42, 1955.)
14. CARCASSONNE (M.) et coll. — Pancréatite aiguë hémorragique grave de la grossesse. Valeur des thérapeutiques actuelles. (*Marseille Chirurgical*, 1962, XIV, 3, 288-298.)
15. CARRIER-CLÉRAMBAULT, DOR (J.). — Un nouveau cas de pancréatite aiguë traitée par les antienzymes. (*Soc. Chir. Marseille*, 1962, et *P.M.*, 1962, 70, 42, 1955.)
16. CARRIER-CLÉRAMBAULT (R.). — Un nouveau cas de pancréatite aiguë traitée par les anti-enzymes. (*Marseille Chirurgical*, 1962, XIV, 3, 283-285.)
17. CHAMPEAU (M.). — Pancréatites aiguës hémorragiques. (*Mem. Ac. Chi.*, 1963, 89, 5-6, 211-213.)
18. CLÉMENT (R.). — Pancréatites aiguës. Manifestations cutanées. Analyse de VEGTLIN (R.) et Coll. (*Strasbourg Médical*, 1962, 13, 5, 363-373.)
19. CODRON (Ph.) et BOURY (G.). — A propos d'une rupture complète du pancréas. (*Ac. Chi.* 14 mars 1962 ; et *P.M.*, 1962, 70, 15, 732.)
20. CRAMER (W.), SEELIGER (F.G.) (Berlin). — Les anti-enzymes dans le traitement moderne de la pancréatite aiguë. (*Zentralblatt Für Chirurgie* 1961, 86, 12, 914-923 ; et *P.M.*, 1962, 70, 24, 1221.)
21. DELESTRE (J.). — Pancréatite aiguë et grossesse : deux observations. (*Soc. Gyn. Nat. Obst. France*, 1962, 14, 3, 440-442.)
22. DEVIC, LAROYENNE et MONTEL. — A propos de cinq observations de pancréatites aiguës, traitées par les anti-enzymes. (*Soc. Med. des Hôpitaux de Lyon*, 15 janvier 1962 ; et *P.M.*, 1962, 70, 12, 596.)
23. EPFELBAUM (R.). — Traitement des pancréatites et de leurs complications par les anti-enzymes. (*P.M.*, 1962, 70, 57, 2841.)
24. FELIX (H.), CANAL (P.) et DUMAS (M.). — Utilisation du Trasylol au cours des pancréatites aiguës, 2 observations. (*Soc. Med. des Hôpitaux de Lyon*, 15 janvier 1962 ; et *P.M.*, 1962, 70, 12, 596.)
25. FORSTER (E.) et Coll. — Les traitements des péritonites aiguës graves généralisées. (*Annales de Chi.*, 1962, 16, 25-26, 1751-1763.)
26. FRAISSE (H.) et MELEY (J.). — Pseudo-kyste du pancréas. Persistance d'une fistule pancréatique après drainage externe. Tarissement rapide de la fistule par l'anti-enzyme 9921 RP. (*Soc. Med. des Hôpitaux de Lyon*, 15 janvier 1962 ; et *P.M.*, 1962, 70, 12, 596.)

27. FRUHLINGL, OPPERMAN (A.) et Coll. — Les pancréatites, étude anatomo-clinique et expérimentale. (*Masson*, 1956.)
28. GERMAIN (A.) et COURTOIS-SUFFIT (M.). — A propos du traitement des pancréatites aiguës. (*Mem. Ac. Chi.*, 1963, 89, 7-8, 273-275.)
29. GOLDMAN (M.) et Coll. — Analyse pleurale au cours de la pancréatite aiguë. (*The New England Journal of Medicine*, 1962, 266, 14, 715-716 ; et *P.M.*, 1963, 71, 8, 418.)
30. GRIMOUD (M.) et Coll. — Considérations sur le traitement des pancréatites aiguës et de leurs séquelles. (*Soc. de Gastro-Entérologie du Sud-Ouest*, 1962 ; et *P.M.*, 1963, 71, 8, 430.)
31. GUENIN (P.) et LÉVY-LEHMANN. — A propos du traitement des pancréatites aiguës. (*Mem. Ac. Chi.*, 1963, 89, 9-10, 283-286.)
32. GULZOW (M.) (Rostock). — La pancréatite au cours de la gravidité et des périodes menstruelles. (*Deutsche Zeitschrift für Verdauungs und Stoffwechselerkrankheiten*, juillet 1961, t. 21, n° 2, p. 50-59 ; et *P.M.*, 1962, 70, 12, 587.)
33. HUREAU (J.), VAYRE (P.) et MARTIN (E.). — La pancréatite aiguë hémorragique avec nécrose chez le chien. Mise au point d'une technique expérimentale. (*P.M.*, 1963, 71, 14, 710-712.)
34. JEAN (E.) et BADETTI (J.). — Evolution vers la suppuration d'une pancréatite aiguë hémorragique. (*Soc. de Gastro-Entérologie du littoral méditerranéen*, 2 décembre 1961 ; et *P.M.*, 1962, 70, 12, 597.)
35. JOUANNEAU (P.). — A propos des pancréatites aiguës traitées par les anti-enzymes. (*Mem. Ac. Chi.*, 1963, 89, 5-6, 179-181.)
36. JOYEUX (R.) et Coll. — Pancréatite aiguë récidivante sur pancréatite chronique. Traitement par hémipancréatectomie gauche et anti-enzymes. Diabète aigu transitoire post-opératoire avec hypoglycémie et hypertension initiales. (*Journal Chi.*, 1963, 85, 2, 149-157.)
37. KELLEN (J.) (Levoca). — La bêta-lipoprotéine dans la pancréatite aiguë. (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 1961, 73, 50, 908-909 ; et *P.M.*, 1962, 70, 28, 1409.)
38. LACACHE (G.). — A propos du traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. (*Ac. Chi.*, 1963, 89, 1-2-3-4, 41-42.)
39. LÉGER (L.) et BREHANT (J.). — Chirurgie du pancréas. (*Masson*, 1956.)
40. LÉGER (L.) et Coll. — La pancréatite chronique, étape ultime de la pancréatite aiguë. En faveur de l'unicité de la pancréatite. (*P.M.*, 1962, 70, 45, 2095-2098.)
41. LORTAT-JACOB (J.-L.) et Coll. — A propos de l'évolution des pancréatites aiguës traitées par les anti-enzymes. (*Mem. Ac. Chi.*, 1963, 89, 5-6, 209-211.)

42. MALLET-GUY (P.) et Coll. — Essai d'analyse expérimentale de l'action des anti-enzymes sur l'évolution des pancréatites aiguës. (*Soc. Med. des Hôpitaux de Lyon*, 15 janvier 1962 ; et *P.M.*, 1962, 70, 12, 596.)
43. MEILLÈRE (J.) et Coll. — La distension des voies biliaires dans les pancréatites aiguës. Fait préalable ou retentissement. Elément de diagnostic et d'indication opératoire. (*P.M.*, 1963, 71, 5, 347-348.)
44. MEILLÈRE (J.). — Pancréatites aiguës. Traitement par les anti-enzymes. (*P.M.*, 1963, 71, 5, 356.)
45. MERCADIER (M.). — A propos du traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. (*Mem. Ac. Chi.*, 1963, 89, 7-8, 228-232.)
46. MICHEL (A.) et Coll. — Résultats récents obtenus par les anti-enzymes. (*Soc. Med. des Hôpitaux de Lyon*, 15 janvier 1962 ; et *P.M.*, 1962, 70, 12, 596.)
47. MONOD-BROCA (Ph.) et TESTAS (P.). — Remarques sur l'activité trypsique du suc pancréatique au cours des pancréatites aiguës hémorragiques traitées par les anti-enzymes. (*Mem. Ac. Chi.*, 1963, 89, 5-6, 214-217.)
48. MOUCHET (A.) et Coll. — Pancréatites aiguës et subaiguës traitées par les thérapeutiques classiques et par les anti-enzymes. Résultats comparés. (*Mem. Ac. Chi.*, 1963, 89, 7-8, 269-273.)
49. OBERTHUR (H.). — A propos du traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. (*Mem. Ac. Chi.*, 1963, 89, 9-10, 287-290.)
50. OPPERMAN (A.), DELAGE (J.) et OBERLIN (Fr.). — Les lésions cutanées dans la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique. (*Soc. française de Derm. et de Syph.*, Strasbourg, 1962 ; et *P.M.*, 1962, 70, 21, 1050.)
51. ORBAC (H.) (Marbourg). — Progrès réalisés dans le traitement de la pancréatite aiguë. (*Acta Chirurgica Belgica*, 1960, 59, 8, 718-722 ; et *P.M.*, 1962, 70, 1, 33.)
52. PATEL (J.-Cl.). — Duodénopancréatectomie avec ligature du canal de Wirsung. (*P.M.*, 1963, 71, 3, 152.)
53. PATEL (J.-Cl.). — Guérison d'une fistule pancréatique rebelle par les anti-enzymes. (*P.M.*, 1963, 71, 12, 646.)
54. PAVLOVSKY (Buénos-Aires). — Etat actuel du traitement de la pancréatite aiguë. (*Ac. Chi.*, 1962 ; et *P.M.*, 1962, 70, 28, 1412.)
55. PELISSIER (G.). — Faut-il opérer certaines pancréatites aiguës ? (*Mem. Ac. Chi.*, 1963, 89, 7-8, 223-227.)
56. POILLEUX (F.) et Coll. — Devenir éloigné des lésions des pancréatites aiguës traitées par les inhibiteurs de protéases. (*Mem. Ac. Chi.*, 1963, 88, 28-29, 790-798.)
57. POILLEUX (F.) et Coll. — Etude expérimentale du devenir anatomo-clinique des lésions pancréatiques aiguës traitées par les inhibiteurs de protéases. Premiers résultats. (*Mem. Ac. Chi.*, 1963, 88, 28-29, 799-806.)

58. PRÉMOND (M.). — Les pancréatites. Etudes anatomo-cliniques et expérimentales. (*P.M.*, 1962, 70, 7, 362.)
59. ROUGIER (F.). — Contribution à l'étude de l'inhibiteur de Kunitz (Iniprol) dans le traitement des pancréatites aiguës. (*Thèse Bordeaux*, 1962.)
60. ROUQUES (L.). — Le traitement actuel de la pancréatite aiguë. (*P.M.*, 1962, 70, 42, 1940.)
61. ROUX (M.). — A propos de l'étude expérimentale de l'action des anti-enzymes dans le traitement des pancréatites aiguës. (*Mem. Ac. Chi.*, 1963, 89, 7-8, 232-234.)
62. SALMON (M.), ESCARRAS (A.) et BOULAYA (J.L.). — Pancréatite aiguë ; drainage ; cholécystostomie ; guérison de 26 ans. (*Soc. Chi.*, Marseille, 1962 ; et *P.M.*, 1962, 70, 42, 1956.)
63. SALMON (M.) et Coll. — Pancréatite aiguë ; drainage de la loge pancréatique ; Cholécystostomie ; résultat de 26 ans. (*Marseille Chirurgical*, 1962, XIV, 3, 322-325.)
64. SARLES (H.) et Coll. — Le démembrement des pancréatites : les pseudo-kystes des pancréatites aiguës et des pancréatites chroniques. (*P.M.*, 1963, 71, 5, 237-240.)
65. SERRE, PASCAL et LAURENT. — Les anti-enzymes en chirurgie pancréatique et dans les fistules digestives (Montpellier). (*Association des anesthésiologistes français*, 1961 ; *P.M.*, 1962, 70, 22, 1102.)
66. SOUPAULT (R.). — A propos du traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. (*Mem. Ac. Chi.*, 1963, 89, 5-6, 208-209.)
67. THENOT (A.). — Manifestations pleuropulmonaires des pancréatites. (*P.M.*, 1962, 70, 57, 2840.)
68. THENOT (A.). — Hyperparathyroïdie et pancréatite. (*P.M.*, 1963, 71, 9, 479.)
69. VIALLE (P.). — Traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. (*Revue Médicale de Tours*, 1962, 3, 26, 419-425.)
70. VIALLE (P.). — Traitement des pancréatites aiguës. (*Marseille Chirurgical*, mai 1962 ; et *P.M.*, 1963, 71, 2, 89.)
71. VIALLE (P.). — Traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes. (*Annales de Chi.*, 1963, 17, 3-4, 217-222.)
72. WEISS (A.-G.), HOLLENDER (L.) et ADLOFFM. — Evolution des pancréatites aiguës traitées par les anti-enzymes. (*Ac. Chi.*, 21 novembre 1962 ; et *P.M.*, 1962, 70, 52, 2530.)
73. WELS (P.-B.) et TAHERI (S.-A.). — L'hypothermie modérée dans les pancréatites aiguës hémorragiques. (*Archives of Surgery*, 1962, 85, 817-820 ; et *P.M.*, 1963, 71, 11, 593.)
74. YOVANOVITCH (B.-Y.) et KANGRGA (N.). — Pancréatites aiguës post-opératoires. (*Annales de Chi.*, 1961, 15, 21-22, 1425-1429 ; et *P.M.*, 1962, 70, 47, 2219.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	13
Observations	14
Le diagnostic des pancréatites aiguës	22
— <i>Les signes cliniques</i>	22
— <i>Le dosage biologique de l'amylasémie et de l'amylasurie</i>	22
— <i>L'enquête étiologique</i>	24
Les formes cliniques des pancréatites aiguës	25
— <i>Immédiatement</i>	25
— <i>Opératoirement</i>	25
— <i>Selon l'évolution</i>	26
L'intervention chirurgicale dans les pancréatites aiguës	28
— <i>Que faire en définitive lors de l'intervention?</i>	28
— <i>Le problème de l'intervention secondaire</i>	30
— <i>Le problème du drainage</i>	31
Le traitement médical associé	33
— <i>Les corticoïdes</i>	33
— <i>Les anti-enzymes</i>	33
— <i>Les antibiotiques</i>	36
— <i>La réanimation</i>	37
Conclusion	39
Bibliographie	41

